

第 31 回山形電気生理研究会

Abstract of the 31th Meeting of Yamagata
Electrophysiological Research Group

(平成27年3月23日受理)

平成26年11月14日(金) 山形大学医学部 第5講義室
一般演題1. 「electromyogram-averaging 法によるヒト橈側
手根屈筋と腕橈骨筋の間の抑制の解析」仁藤充洋¹、橋爪和足¹、鈴木克彦²、佐藤寿晃²、
内藤 輝¹(1 山形大学医学部 解剖学第一講座、2 山形県
立保健医療大学)

ヒト橈側手根屈筋(FCR)と腕橈骨筋(BR)の間にI群線維を求心性神経とする寡(2または3)シナプス性抑制性脊髄反射(抑制)が報告されている。本研究では、未だ調べられていない同抑制の運動ニューロン群(MNP)に対する効果について、electromyogram-averaging (EMG-A)法により調べた。健常者13名の右上肢を対象として、FCRとBRの最大収縮に対する10%の等尺性収縮の筋電図を記録しながら、条件刺激としてそれぞれBRとFCRの電気(ES)および叩打刺激(MS)を行い、最も短潜時にみられるEMG-Aの振幅の変化を調べた。同刺激で誘発されるHoffmann(H)波とtendon(T)波も記録した。また、この抑制に対する振動刺激の効果も調べた。条件刺激によりEMG-Aに8-17%の振幅の低下(抑制)が誘発された。ESとMSによる抑制の潜時差は、H波とT波の潜時差とほぼ同じであった。この抑制は振動刺激により消失した。以上、この抑制のMNPに対する効果が示された。また、I群線維として筋紡錘からのIa線維の関与が示唆された。

2. 「海馬CA1領域におけるシナプス脱増強へのIP3
受容体及びストア作動性カルシウムチャネルの関与に
関する研究」後藤純一¹、金子健也¹、藤原浩樹¹、山崎良彦¹、
御子柴克彦²、藤井 聡¹(1 山形大学医学部 生理学講座、2 理化学研究
所脳科学総合センター)

脱増強はシナプス可塑性の一種であり、長期増強が誘導されたシナプスに低頻度刺激を与えることで誘導される。脱増強により、以前に誘導された長期増強は

部分的に消去される。これまでの研究からイノシトール三リン酸受容体(IP₃受容体)の活性化が脱増強の誘導に必要であることが示されている。すなわち、I型IP₃受容体欠損マウスにおいて脱増強が見られず、またIP₃受容体阻害薬である2-APBの投与は脱増強の誘導を阻害する。

2-APBはIP₃受容体の阻害薬として広く用いられるが、ストア作動性カルシウムチャネル(SOC)も阻害する。両者は共に細胞質カルシウム濃度の上昇に寄与することから、脱増強の誘導にはIP₃受容体のみならずSOCも関与する可能性が示唆されてきた。本研究ではIP₃受容体・SOCの脱増強への寄与を分離できるか検討を行ったので現在までに得られた結果を報告する。

3. 「Chirp音を用いた聴性誘発反応の有用性」

窪田俊憲、伊藤史、千葉寛之、渡辺知緒、阿部
靖弘、欠畑誠治

(山形大学医学部耳鼻咽喉・頭頸部外科学講座)

聴性誘発反応検査は、音刺激によって主として頭部から得られる微小な電位変動を加算平均して聴覚検査に利用する検査である。刺激音として聴性脳幹反応(ABR)ではクリック音、聴性誘発反応(ASSR)では周波数変調音が一般に用いられている。これらの刺激音では、蝸牛基底板の周波数帯域が時間差で興奮する現象、いわゆるcochlear delayが生じることや、蝸牛基底板の狭い周波数帯域のみが刺激されるため、強い反応電位を得ることが困難であった。Chirp音は、蝸牛基底板の広い周波数帯域を刺激音のそれぞれの周波数成分が同時に到達し刺激するように調節された音であり、より大きな反応電位を得ようとしたものである。反応電位が大きくなることで、聴性誘発反応検査の正確性の向上や検査時間の短縮が期待される。今回、Chirp音を用いた聴性誘発反応の有用性について検討したので報告する。

4. 「アゼルニジピンが Cav1.2 チャンネルをエンドサイトーススする可能性について」

那須史明¹、倉上和也^{1,2}、石井邦明¹

(1 山形大学医学部 薬理学講座、2 山形大学医学部 耳鼻咽喉・頭頸部外科学講座)

【背景】アゼルニジピンの降圧作用は血漿中濃度と相関せず緩徐に発現し長期的に持続する。近年、電位依存性イオンチャンネルが刺激によりインターナリゼーションされることが報告されている。今回、アゼルニジピンがその標的である Cav1.2 チャンネルをインターナリゼーションする可能性を考えた。【方法】HEK293 細胞に α_{1c} サブユニット (Cav1.2)、 β_{2c} 及び $\alpha_2\delta$ サブユニットを発現させ、蛍光免疫染色法により細胞膜上の Cav1.2 チャンネルを標識した。アゼルニジピン、アムロジピン、ニカルジピン各 10^{-5} M をそれぞれ処置し、処置なし群との Cav1.2 チャンネルの細胞膜発現量を比較した。解析は共焦点レーザー走査型顕微鏡を用いて行った。【結果・考察】アゼルニジピン 10^{-5} M 6 h 処置群において Cav1.2 チャンネルの細胞膜発現量が減少した。この結果から、アゼルニジピン処置により細胞膜上の Cav1.2 チャンネルがインターナリゼーションされた可能性、または合成された Cav1.2

チャンネルの細胞膜への輸送が抑制された可能性が示唆された。

特別講演

「心房細動の過去、現在、未来」

渡邊 哲 (山形大学医学部 内科学第一講座)

心房細動は心電計の開発以前より臨床的に知られていたが、心電計の導入以後、その特異な心電図波形より、異所性刺激生成説、多数波興奮旋回説、リーディング・サークル説など様々なメカニズムが提唱された。1998 年 Haïssaguerre らが心房細動の起源の多くが肺静脈内に存在することを報告し、メカニズム解明が一気に進んだ。何より拡大肺静脈隔離術を標準治療とするカテーテルアブレーションが確立した。心房細動は発症や持続時間が増加するに従い、心房細動が起こりやすくなる悪循環が知られるが、これには心房リモデリングの関与が示唆されている。近年、心房リモデリングに伴う基質に対するアブレーションや自律神経節に対するアブレーションも行われるようになり、治療成績が向上している。心房細動のメカニズムから最新の治療まで概説したい。